Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik München.
(Geheimrat Professor Dr. v. Heß.)

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN
22
1921

Ueber die Vereinigung von blauer Sklera und Knochenbrüchigkeit nebst kasuistischer Mitteilungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl.. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Rothschild,
Medizinalpraktikant.

MÜNCHEN 1917.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Ritter von Heß.

Meinen lieben Eltern!

In den letzten 20 Jahren wurde von ophthalmologischer Seite mehr auf eine Anomalie der Augen geachtet, der man bis dahin weniger Beachtung geschenkt hatte. Vornehmlich waren es englische Autoren, die sich dem Studium über die Ursachen und das Zustandekommen der blauen Sklera (um diese handelt es sich) widmeten. Von deutscher Seite war zwar schon viel früher von Ammon 1841 auf das Vorkommen dieser Anomalie hingewiesen worden, doch veröffentlichte erst 1908 Peters eine eingehendere Mitteilung über das Wesen der blauen Sklera. Seither sind eine ganze Reihe von ähnlichen Fällen bekannt geworden, die meistens deshalb von besonderem Interesse sind, weil neben dieser Anomalie noch andere einherzugehen pflegen.

In seiner klinischen Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehlern des menschlichen Auges hat bereits Ammon darauf hingewiesen, daß in Fällen, in denen die Ausbildung des Auges zurückgeblieben sei, die Sklera von bläulich-weißer Farbe sei, daneben sehr dünn und fast durchsichtig. Dieselbe Beobachtung war auch in Fällen von angeborenem Hydrocephalus zu machen. Ammon war der Ansicht, daß in solchen Fällen die Entwicklung der Sklera auf einer früheren Bildungsstufe stehen geblieben sei, da ja in der früheren Zeit ihre Entwicklung, wie auch bei dem neugeborenen Kinde, die Sklera dünn, durchscheinend und von weißlich-blauer Farbe sei. Weiterhin beobachtete er, in Fällen von Cyanosis congenita eine ähnliche dünne Sklera, deren dunkelblaue Farbe er teils auf die dünne Beschaffenheit der Sklera, teils auch auf die Stauung venösen Blutes und auf eine größere Pigmentablagerung im Auge zurückführte.

Erst 60 Jahre später wurde dieser Erscheinung erneut Beachtung geschenkt durch die Untersuchungen von Eddows. Er wies darauf hin, daß abnorme Dünnheit der Sklera mit abnormer Knochenbrüchigkeit einhergehe und es sich weiterhin um eine hochgradig vererbbare Anomalie handle. Die Erscheinungen, die dieser Zustand bot, führte Eddows auf einen Mangel an Quantität, wie an Qualität des fibrösen Gewebes der verschiedenen Organe zurück. Verdacht auf Syphilis bestand in keinem seiner Fälle. Eddowes schildert den Fall einer jungen Frau, die außerordentlich dunkle Skleren hatte und neun Frakturen innerhalb 2 Jahren erlitt. Ihr Vater zeigte ähnliche Verhältnisse an den Augen und hatte ebenfalls zahlreiche Frakturen durchgemacht. In einem anderen Falle hatte ein Kind mit sehr dunkler Sklera an beiden Augen ebenfalls 9 Frakturen innerhalb kurzer Zeit erlitten.

Ein Jahr später mußte Leslie Buchanan bei einem 9jährigen Mädchen, die blaue Skleren hatte, eine Enucleation des linken Auges wegen einer Verletzung vornehmen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, hinsichtlich des Durchmessers einen beträchtlichen Unterschied im Vergleich zur normalen Dicke: Die Cornea besaß $^3/_5$, die Sklera nur $^1/_3$ der normalen Dicke. Die Bowmann'sche Membran fehlte gänzlich, die einzelnen Fasern boten keinen Unterschied von normalen Fasern, auch hinsichtlich ihrer Dicke nicht, doch war ihre Auswahl außerordentlich gering. Diese Reduktion der Schichtdicke der Cornea und Sklera ging einher mit einem Keratoconus.

Ueber eine umschriebene Verdünnung der Sklera in einem dreieckigen, am Limbus in der Lidspaltenzone gelegenen Bezirke wurde von Percival Hay berichtet. In seinem Falle handelte es sich um ein neugeborenes Kind mit zahlreichen Anomalien: Hydrocephalus doppelseitige Hasenscharte, vollkommen gespaltener Gaumen, Deformation des rechten Ohres mit unvollkommen ausgebildetem äußerem Gehörgang, Deformation des linken Ohres, weiterhin Anomalien an beiden Augen. Am rechten Auge fand sich beiderseits der Cornea eine dreieckig geformte Stelle in der Sklera, die fast so dunkel, wie die Pupille erschien; Basis dieser dunklen Stelle lag in der Cornea. Die Spitze ging unmerklich in die anderen Fasern über. In sonstiger Hinsicht war dieses Auge normal, es war kein Colobom oder eine sonstige Anomalie an der Iris vorhanden. Das linke Auge zeigte das gleiche Bild, jedoch nur an der temporalen Seite. Auch sonst bot dieses Auge nur normale Verhältnisse. Bemerkenswert ist an diesem Falle, daß es sich nur um eine umschriebene dunkle Farbe der Sklera handelt, während die sonstigen Partien derselben weiß waren. Hay enucleierte das rechte Auge, das Verhältnis der Dicke des veränderten dreieckigen Bezirkes zum normalen Gewebe war 1:4. Mikroskopisch bot die Struktur keinen pathologsichen Befund, auch die Cornea war normal. Die Erscheinungen an der Sklera schrieb Hay der Dünnheit derselben zu, sodaß durch die Transparenz Ciliarmuskel wie Uvealpigment hindurchschimmern könne. Die Dreiecksform suchte Hay daraus zu erklären, daß es sich an jener Stelle um eine abnorme Uebertreibung des normalen Zustandes handle, da die Corneoskleralgrenze beiderseits an und für sich schon geringgradig transparent sei.

Durch Peters systematische Arbeit wurde auf Grund seiner Untersuchungen und Nachforschungen weitere Anhaltspunkte und Charakteristika gefunden. Geringere Grade von Baufärbungen der Sklera bestehen nach ihm in weniger seltenen Fällen bei dunkelhaarigen Personen. Hier soll es sich um das Durchschimmern des reichlich entwickelten Pigmentes durch die an und für sich normal entwickelte Sklera handeln. Dementsprechend wäre in allen Fällen jede eigentliche Blaufärbung der Sklera auszuschließen und jeweils ein mehr oder minder stärkeres Durchschimmern von Pigment anzunehmen.

Bei einem diesbezüglichen Fall von Peters (es handelte sich um einen 10jährigen Patienten) waren beide Skleren in ihrer ganzen sichtbaren Ausdehnung blaugrau verfärbt. Am stärksten war diese Verfärbung um die Cornealgrenze herum. Peters verglich die Verfärbung mit der, die durch das Durchschimmern der Uvea bei Skleralstaphylom bedingt ist. An eine Beteiligung der Conjunctiva ist nach ihm nicht zu denken, weil in deutlich sichtbarer Weise die Gefäße der Conjunctiva in lebhaft roter Farbe über die gefärbten Partien hinwegziehen. Augenhintergrund, sowie Druckverhältnisse boten am Auge normale Verhältnisse. Der Vater des Pat. hatte ebenfalls bläulich erscheinende Skleren und beiderseits deutliches Embryotoxon, das an ein Gerontoxon erinnerte. Ferner zeigte diese anormalen Veränderungen an den Augen der jüngere Bruder des Pat. Die Verfärbung war in der Ciliarkörpergegend noch deutlicher, daneben bestand doppelseitiges Embryotoxon. Eine 4jähr. Schwester sollte ebenfalls mit der Anomalie behaftet sein, desgleichen ein verstorbener Bruder. Eine Tochter zeigt keine pathologischen Veränderungen an den Augen. In der aufsteigenden Generation zeigte bereits die Mutter des Vaters diese Blaufärbung. Neben dem Vater des Pat. zeigt auch dessen Schwester bläulich gefärbte Skleren, mit Gerontoxonähnlicher, sichelförmiger Trübung, oben und unten an der Cornea.

Somit stellte Peters einen Stammbaum zusammen, der in 4 Generationen die gleiche Anomalie aufwies, während als einzige Ausnahme in der vierten Generation eine Schwester verschont blieb und an ihren Augen völlig normale Verhältnisse aufwies. Damit stellte Peters fest, daß es sich um eine vererbbare Anomalie bei der blauen Sklera handelt. Neben dieser vererbten Anomalie ging in 4 Fällen ein typisches Embryotoxon einher, bei dem es sich um eine congenitale Anomalie handelt, die entweder allein oder zusammen mit anderen Anomalien vorkommen kann. Eine Vererbung dieser Anomalie konnte in Peters' Fall nicht konstatiert werden. Erwähnenswert ist ein weiterer Fall von Peters, bei dem blaue Skleren neben einer Defektbildung der Descemet'schen Membran einhergingen. Dazu war außerdem ein doppelseitiges Embryotoxon vorhanden. Zwei Erklärungen hat Peters für das Vorhandensein der blauen Sklera. Entweder ist eine abnorm dünne oder eine abnorm durchscheinende Sklera als Ursache der bläulichen Farbe anzusehen. Eine Beweisführung sei schwierig. Für erstere Auffassung wäre die Tatsache anzuführen, daß die Blaufärbung der entspricht, die bei Sklerastaphylom vorzukommen pflegt. Die Tensionsverhältnisse läßt Peters außer acht und schreibt so der geringen Druckverminderung, die in seinem Falle bestand, keinerlei Bedeutung für das Vohandensein einer verdünnten Sklera zu.

So sieht nun Peters diese Verdünnung der Sklera als eine Entwicklungsanomalie an, für die die Vererbbarkeit charakteristisch ist und die öfters mit anderen Entwicklungsanomalien einhergehen. Weiterhin ist Wert auf die anamnestischen Angaben der Pat. zu

legen, aus denen hervorgeht, daß diese Anomalie häufig mit spontaner Knochenbrüchigkeit einhergeht. In Peters Fall ergab die Anamnese, daß in der fraglichen Familie mehrfach Knochenbrüche vorkamen, der Vater erlitt einige Knochenbrüche am rechten Unterschenkel, wie am linken Vorderarm. Ein weiterer Sohn erlitt ebenfalls eine Unterschenkelfraktur. Diese gesamten so charakteristischen Angaben sind deswegen von so großer Wichtigkeit, weil, wie einer unserer späteren Fälle zeigen wird, die Anamnese unter Umständen nichts positives zu geben vermag und objektiv nur das Vorhandensein der Anomalien an der Sklera nachzuweisen ist.

Peters nimmt den gleichen Standpunkt wie Eddowes ein. Vererbbare geringere Wertigkeit oder Anlage des fibrösen Gewebes. Damit gibt er gleichzeitig die Antwort auf die Frage nach der Therapie. Auf Grund der Annahme, daß es sich um eine congenitale, anatomisch bedingte Minderwertigkeit handelt, entfällt die Möglichkeit therapeutischer Beeinflussung und könnte sich diese nur darauf erstrecken, den Patienten vor gröberen Schädlichkeiten fernzuhalten und damit die Häufigkeit der Frakturen einzuschränken.

Im Gegensatz zu den bereits angeführten Fällen steht ein von Roll 1908 veröffentlichter Fall, der keine Anormalitäten bot, außer der von Roll als himmelblau beschriebenen Verfärbung beider Skleren, die seit Geburt bestand und in gleichmäßiger Weise beide Augen betraf. Beide Augen boten sonst normale Verhältnisse. Da die Blaufärbung der Sklera die einzige Anomalie in diesem Falle war, warf in einer Diskussion Harmann die Frage auf, ob nicht auf artefitielle Weise diese Verfärbung hervorgerufen sein könne, und stützte seine Vermutung auf einen eigenen Fall: Bei seiner Patientin war die Conjunctiva in der Lidspaltzone dunkel und die Skleren blau gefärbt. Aetiologisch konnte er ermitteln: das zum Färben der weißen Augenbrauen eine silberhaltige Flüßigkeit benutzt wurde und durch die eben dann auch Conjunctiven und Skleren in Mitleidenschaft gezogen wurden. Nach Roll war aber in seinem Falle eine derartige Aetiologie ausgeschlossen.

Eine ganz andere Kombination von Anomalien zeigt ein Fall von Behr. In Behr's Fall war ein hochgradiger, doppelseitiger Keratoconus mit ausgesprochener Blaufärbung der beiden Skleren vorhanden, daneben bestanden habituelle Luxationen und Subluxationen in verschiedenen Gelenken. Bei diesem Falle war eine tiefe graubläuliche Verfärbung der Skleren vorhanden, die 9 mm hinter dem Limbus vor der Uebergangsfalte in der Circumferenz kreisförmig verschwand und der normalen Farbe Platz machte. Behr stellte fest, daß bei künstlicher Behinderung des venösen Rückstromes aus dem Kopfe die blaue Verfärbung deutlich zunahm.

Dieser Fall bietet eine ganze Reihe von Anomalien, der noch ergänzend die myopische Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes die beiderseits bestand, hinzuzufügen wäre. Auch hier zeigt sich wieder, daß ein innerer Zusammenhang bestehen muß, einerseits

zwischen einer spontan entstandenen Verdünnung und Dehnung der vorderen Skleralpartien und andererseits einer mangelhaften Resistenz der Knochensubstanz und Gelenkpartien gegen geringfügige Traumen.

Auf Grund seines Versuches, den venösen Rückfluß des Blutes aus dem Kopf artefitiell zu verhindern, erklärte sich Behr das Zustandekommen der Blaufärbung auf zwiefache Weise. Einmal nimmt er an, daß die Blaufärbung nur zum kleinen Teil durch das uveale Pigment bedingt sei, das durch das verdünnte Skleragewebe hindurchschimmert. Größtenteils aber führt er es auf den Blutgehalt der Uvea zurück; wird nämlich das Blut im Kopf gestaut, so resultiere dabei eine Verstärkung der Blaufärbung der Skleren. Erwähnenswert ist noch bei diesem Falle die Tatsache, daß die vorderen Skleralpartien außer der Verdünnung beiderseits statt ihrer normalen, fast kugeligen Oberfläche eine konische Zuspitzung zeigten. Die Sklera hatte somit neben der Verdünnung auch eine Dehnung erfahren. Da alle die in dem Falle aufgezählten Anomalien, die primäre Verdünnung der Skleren, die habituellen Luxationen in den verschiedensten Gelenken, weiterhin der Keratoconus, jede für sich selbst betrachtet eine relativ seltene Erscheinung darstellt, so liegt der Gedanke nahe, daß das gemeinsame Auftreten der verschiedenen Anomalien bei demselben Menschen auf eine gemeinsame, innere Ursache schließen läßt. Liegt doch auch bei den aufgezählten Anomalien das gleiche Gewebe und wohl auch die gleichartige Schädigung desselben zugrunde. In all den bisher angeführten Fällen war bei Erwähnung der primären und habituellen Knochenbrüchen die Frage unberücksichtigt gelassen, ob nicht vielleicht eine congenitale, oder acquirierte Syphilis schuld daran sei. Darauf wird später noch eingegangen werden, bisher ist nur ein Fall veröffentlicht worden, bei dem blaue Skleren mit congenitaler Lues kombiniert waren, die sich wahrscheinlich in spontaner Knochenbrüchigkeit äußerten. Es handelt sich um einen Fall, der von Rolleston 1910 beschrieben wurde. Der Vater des 5 Monate alten Pat. hatte sich 6 Jahre vor dessen Geburt eine Syphilis zugezogen und war nur kurze Zeit behandelt worden. Im Alter von 3 Wochen erlitt das Kind eine Spontanfraktur am Humerus, die allerdings in diesem Falle unter energischer Quecksilberkur einen günstigen Verlauf nahm und außerordentlich rasch zur Heilung kam. Beide Skleren des Pat. waren bläulich gefärbt, beiderseits bestand an den Augen ein Embryotoxon, Rolleston betonte, daß die Verfärbung der Skleren an manchen Tagen stärker war. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Erscheinungen auf einen zeitweise vermehrten Blutgehalt der Uvea zurückzuführen waren. Jedenfalls muß an diese Möglichkeit gedacht werden. In der Familie des Pat. konnten in drei Generationen die Anomalien der Sklera nachgewiesen werden: Außer bei dem Knaben fand sich die Blauverfärbung der Sklera bei der Mutter, die blond war und an beiden Augen einen Arcus senilis zeigte,

deren 16jähr. Schwester war ebenfalls mit der Anomalie behaftet, wie auch die Großmutter, während die beiden Brüder der Mutter des Pat. verschont blieben.

Dieser Fall von Rolleston bietet somit die Zusammenstellung einiger angeborener Anomalien, kombiniert mit congenitaler Lues und legt die Frage vor, ob die gleichzeitig vorhandene Knochenbrüchigkeit auf die Syphilis zurückzuführen, oder dem gewöhnlichen Symptomenkomplex bei blauer Sklera einzureihen ist. Blaufärbung der Sklera wurde von Rolleston auch bei angeborenem Hydrocephalus beobachtet, wie auch bei congenitaler Herzkrankheit, doch führt Rolleston auch bei letzterem Falle die bläuliche Verfärbung der Skleren nicht allein auf Stauung und Anhäufung des venösen Blutes zurück, sondern nahm auch hier eine dünne Beschaffenheit der Sklera an. Allerdings soll in solchen Fällen die Farbe der Sklera mehr dunkelblau gehalten sein.

Das Gesamtbild, das durch das Auftreten der Blaufärbung der Sklera geboten wird, wurde durch weitgehende Untersuchungen von Stephenson und Bishop Harmann weiterhin vervollständigt. Stephenson konnte auf Grund einer genealogischen Zusammenstellung den Nachweis erbringen, daß die Vererbung der blauen Sklera (wenigstens in den meisten Fällen) durch und auf die weiblichen Mitglieder der Familie erfolgt. Durch diese Untersuchungen konnte also eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Vererbung dieser Anomalie konstruiert werden.

Stephenson's Patient, ein Knabe, bot an den Augen gleichmäßig bläulich gefärbte Skleren, deren Grundton als „leadne" bezeichnet wird. Weder an der Ciliarzone, noch an einer anderen Partie war eine Betonung der Farbe vorhanden, wie sie einer unserer Fälle zeigen wird. Auch dieser Knabe hatte ein typisches Embryotoxon, die Mutter des Pat. zeigte beiderseits neben der Blauverfärbung der Skleren ein Arcus senilis. Stephenson stellte durch seine Nachforschungen fest, daß von 32 Individuen 21 mit dieser Anomalie behaftet waren. Zahlen, die in noch anschaulicherer Weise später durch Bishop Harmann ergänzt werden konnten. Die 32 Individuen bestanden aus 16 männlichen und 16 weiblichen Personen. Von den ersteren waren nur 7, von den weiblichen 14 = 87% damit behaftet. Der von Stephenson untersuchte Fall bot insofern noch eine weitere Eigentümlichkeit, als die Mutter des Pat. zweimal verheiratet war und sowohl ihrer ersten Ehe, als ihrer zweiten Ehe Kinder mit blauer Sklera entsprangen. Stephenson schließt sich der Ansicht Peters an, fügt aber hinzu, daß eine Vererbbarkeit jeweils durch und auf die weiblichen Mitglieder einer Familie vorkommen.

Der von Stephenson aufgestellte Stammbaum konnte von Bishop Harmann ergänzt werden und das Vorhandensein der Anomalie, sowie die Vererbung durch 5 Generationen hindurch nachgewiesen werden. Die Haarfarbe der in Betracht kommenden Individuen war blond, teilweise auch schwarz, ebenso war die Farbe

der Iris durchweg verschieden. Auch war die Stärke der Blaufärbung nicht in allen Fällen gleichmäßig, ja zwei Kinder sollen eine viel geringere Betonung der bläulichen Farbe, als dies normalerweise in der ersten Lebenszeit der Fall ist, gezeigt haben. Meistenteils handelte es sich um gesunde Leute; eine größere Anzahl war mit Astigmatismus behaftet.

Auch Bishop Harmann schließt sich der üblichen Erklärung Peters an, führt die Dünnheit der Sklera darauf zurück, daß ihr Gewebe nicht wie normalerweise dichter wird oder sich vermehrt, sondern auf der jugendlichen Bildungsform stehen bleibt und das bläuliche Durchschimmern zeitlebens beibehält. Im ganzen stellte Harmann 49 Mitglieder der Familie fest, fand 31 mit der Anormalie behaftet und bestärkt durch seine Zahlen, daß mehr weibliche, als männliche Mitglieder betroffen werden. Von den 27 männlichen waren 12, von den 22 weiblichen waren 18 mit blauer Sklera behaftet. Der von Harmann zusammengestellte Stammbaum zeigt auch, daß die Vererbung durch männliche Individuen, die mit der Anomalie behaftet sind, in der Regel nicht stattfindet. Es findet sich nämlich in der Familie ein verheirateter, mit blauer Sklera behafteter Mann, dessen Kinder vollkommen normale Verhältnisse an den Augen boten, und deren Skleren ihre natürliche weiße Farbe zeigt.

In markanter Weise hat weiterhin Burrow 1911 auf Grund seines Materials zu beweisen gesucht, daß erstens keine Fraktur unter Familienmitgliedern mit weißer Sklera vorkommt, und zweitens, daß die Anomalie nur von Eltern mit blauer Sklera vererbbar ist. Letztere Feststellung darf wohl nicht als unbedingt gültig hingenommen werden, wie unsere beiden Fälle zeigen werden.

Burrow stellte 2 Familien eines Stammbaumes vergleichsweise nebeneinander. In der zweiten Familie hatten alle Glieder weiße Skleren, alle Nachkommen brachten keine Anomalien. In dieser Familie ist nicht ein einziger Knochenbruch vorgekommen. Die andere Familie hatte unter ihren Mitgliedern zahlreiche blaue Skleren aufzuweisen. Hier waren überaus häufig Spontanfrakturen aufgetreten. Beispielsweise setzte sich ein Kind auf den Fußboden und brach sich dabei den Oberschenkel. Eine erwachsene Person brach sich beim einfachen Treppensteigen das Schienbein. Burrow stellte unter 29 Individuen 13 mit blauer Sklera fest, von denen nicht weniger als 9 des öfteren Spontanfrakturen erlitten, dagegen kamen unter den 14 Individuen, die normale Augenverhältnisse darboten, kein einziger Fall von Fraktur vor, der nur durch eine geringfügige Veranlassung zustande gekommen wäre.

In offenbarem Widerspruch mit der von Stephenson angenommenen Gesetzmäßigkeit in der Vererbbarkeit auf weibliche Mitglieder einer Familie steht ein Fall von Adair Dighton, der 1912 veröffentlicht wurde. Konnte zwar auch hier die Vererbbarkeit der Anomalie in 4 Generationen festgestellt werden, so ist bei diesem Stammbaum merkwürdig, daß vorherrschend die männ-

lichen Mitglieder der Familie die blaue Sklera aufwiesen, während die weiblichen verschont blieben. Die andere Tatsache wird allerdings hier wieder bestätigt, daß scheinbar Frakturen nie bei der blauen Sklera fehlen. Ja, Adair Dighton geht so weit, seinen Fall als endgiltigen Beweis für die Abhängigkeit der blauen Sklera und der Osteoporosis von einander hinzustellen und nimmt, wie bereits früher angenommen wurde, einen gemeinsamen Faktor als Grundursache für das eigentümliche Verhalten des im Prinzip selben Gewebes an.

Der 49jähr. Patient von Adair Dighton zeigte himmelblaue Skleren, Gerontoxon beiderseits, Hypermetropie beider Augen, hatte als Kind beide Beine gebrochen, in späteren Jahren erlitt er eine Olecranonfraktur. Die Schwester des Pat. hatte normale Augen, ebenso die Schwestern seines Vaters, während der letztere dieselbe Anomalie wie der Sohn darbot. Die Frau des Pat. hatte normale Skleren. Von den 7 Kindern dieser Ehe zeigte nur eines keine blauen Skleren und keine Knochenbrüchigkeit, während alle anderen diese Anomalien an den Augen zeigten, bei zweien fehlte dabei die anormale Knochenbrüchigkeit. Die verschiedensten Frakturen kamen vor, solche an den Handwurzelknochen, am Olecranon, am Schlüsselbein, und andere mehr. Gerontoxon war in keinem Falle vorhanden, dagegen stets Hypermetropie beider Augen. Als sonstige Anomalie congenitaler Art lag in einem Falle Taubheit vor.

In all den bisher angeführten Fällen handelt es sich um einwandfrei festgestellte Fälle von blauer Sklera, während die ganz leichten Formen, die nur eine Andeutung von blauer Farbe bieten, unberücksichtigt blieben, da sie normalerweise bei jüngeren Individuen vorkommen können und in der allerersten Lebenszeit geradezu als physiologisch betrachtet werden dürfen. In solchen Fällen pfleger auch keinerlei anderweitige Anormalitäten am Auge oder an sonstigen Organen vorhanden zu sein.

Betrachtet man die Gesamtheit der angeführten und bisher bereits veröffentlichten Fälle, so bietet sich einem ein recht wechselvolles Bild dar. Fast jeder Fall bietet seine Eigentümlichkeit, jeder zeigt seine Besonderheit, die entweder die Art des klinischen Bildes, am Auge betrifft, oder in der Kombination mit anderen Anomalien zu finden ist, oder schließlich in der Art der Vererbbarkeit. Jedenfalls ist allen die Vererbbarkeit der Skleren eigen, wenn auch der Grad derselben verschieden sein kann. Diese Anomalie wird somit auch grundlegend für den Ausgangspunkt aller weiteren Untersuchungen. Zu einer Einheitlichkeit derartig, daß die Anomalie und der begleitende Symptomenkomplex in bindender Weise vereinigt und in gesetzmäßiger Abhängigkeit aufgefaßt werden könnten, schließt sich das Bild nicht zusammen. Die folgenden Fälle, die in der Universitäts-Augenklinik in München zur Beobachtung gelangten, bieten zu den bereits geschilderten Varianten dar; beide

sind sozusagen keine Schulfälle und weichen zum Teil in grundlegender Weise von den früheren Fällen ab.

Fall I.

Frl. Th. B.

Die Patientin führte lediglich die Klage wegen schlechten Sehens, das bei ihr seit kürzerer Zeit am Abend bei Näharbeit auftritt, in die Klinik. Weitere Beschwerden bestehen nicht. Es handelt sich um eine 28jähr. Pat., die auf Befragen angibt, daß seit ungefähr 17 Jahren ihre Augen diese auffällige Blaufärbung zeigen. Damals machten sie die Leute ihrer Umgebung auf diese Eigentümlichkeit aufmerksam. Nähere Angaben über das Entstehen weiß die Pat. nicht zu machen, lediglich weiß sie auch nicht anzugeben, ob bereits vor dieser Zeit eine blaue Verfärbung, wenn auch vielleicht in geringerem Grade, bestanden hat. Jedenfalls wurde man in der Umgebung der Pat. erst in deren 11. Lebensjahr darauf aufmerksam. Die Pat. war angeblich immer gesund gewesen. Ein Knochenbruch oder Verrenkung eines Gelenkes will sie nie erlitten haben, auch ihre Eltern wissen von keiner ernstlichen Erkrankung aus der frühesten Jugendzeit der Pat. zu berichten. Die Eltern leben, sind beide gesund, ebenso ein Bruder und eine Schwester. Trotz genauer Nachforschung läßt sich in der ganzen Familie nicht ein einziger Fall nachweisen, der entweder irgendwelche Veränderungen an den Augen zeigen würde, oder bei dem eine Fraktur oder Luxation vorläge. Mit Bestimmtheit will Pat. die einzige in der Familie sein, die die Blaufärbung der Augen zeigt. Ob eines der Großeltern nicht doch eine Anomalie an den Augen zeigte, konnte nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Pat. selbst ist unverheiratet. Sie gibt noch auf Befragen an, daß sie sich nie Gedanken gemacht habe, über die recht auffälligen Veränderungen an beiden Augen, da sie sich stets gesund gefühlt habe. Anhaltspunkte für eine infectio venerea liegen nicht vor.

Der objektive Befund ergibt folgendes:

Kleine Patientin, in gutem Ernährungszustand, am Knochensystem überall normale Verhältnisse, keinerlei Merkmale irgend einer stattgehabten Fraktur. Die inneren Organe wie Herz, Lunge usw. bieten keinerlei pathologischen Befund. Pulsfrequenz 95, das Nervensystem ist intakt. Hämoglobingehalt (nach Sahli) 70%, im Urin Albumen schwach pos., jedoch keine organisierten Elemente. Saccharum neg. An beiden Augen ist in einer Entfernung von 2 mm vom Hornhautrande weg eine ringförmige Blaufärbung der Sklera, die ungefähr 4 mm breit ist. Nach rechts und links von dieser concentrisch um die Hornhaut gelagerten Verfärbung der Sklera setzt sich jeweils eine noch dunkler blau gefärbte Partie spangenartig fort, während nach oben und unten die Verfärbung einen mehr bläulichweißen Farbenton annimmt. Im ganzen betrachtet ist die Blau-

färbung der Sklera recht intensiv gehalten, wenn vielleicht auch der Farbenton in früheren Fällen als himmelblau bezeichnet wurde, eine etwas hellere Nuance zeigt. Die Cornea ist überall durchsichtig, die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz, die Linse ist klar. An keinem Auge ist ein Embryotoxon oder Arcus senilis vorhanden. Die Conjunctivalgefäße ziehen mit deutlich hellroter Farbe über die blauschimmernden Bezirke hinweg. Die Druckverhältnisse bieten beiderseits normale Werte, am Augenhintergrund ist nur die ziemlich stark ausgeprägte physiologische Excavation erwähnenswert. Der Visus: $L = 1{,}0$; $N_3 + 1{,}5\,N_1$; $R + 3{,}0$; kein Astigmatismus.

Fall II.

Die Patientin sucht wegen der Blaufärbung der Augen, die angeblich schon seit Geburt bestand, die Klinik auf

Seit 5 Jahren merkte sie, daß ein um die Regenbogenhaut zirkulär verlaufender Ring immer deutlicher wurde. Dieser Ring hat in letzter Zeit mehr eine ovale Form angenommen, während die Randpartieen mehr weißlich-blaue Farbe zeigten. Im Alter von 1 Jahr hatte sich die Pat. einen Arm gebrochen, ebenso mit $1^1/_2$ Jahren den linken Arm. Irgendwelche Ursachen wußten ihr die Eltern für die beiden Unfälle nicht anzugeben. Im 2. Lebensjahr erlitt sie auch einen Schlüsselbeinbruch, mit 14 Jahren wiederum einen Bruch des r. Armes, ohne daß sie dabei hingefallen wäre, lediglich durch leichtes, kaum merkbares Anschlagen des Armes. Vor 3 Jahren brach sich die Pat. den linken Humerus und weiß auch für das Zustandekommen dieser Fraktur keine Anhaltspunkte zu geben. Sonstige Erkrankungen sind der Pat. nicht bekannt. Ihre Menses treten regelmäßig alle 4 Wochen auf, auch ihre sonstigen vegetativen Funktionen sind in Ordnung. Potus negiert, ebenso infectio venera. Der Familienanamnese ist zu entnehmen, daß eine Schwester im Alter von 7 Monaten starb und nach Angabe der Eltern eher noch stärker blaugefärbte „Augen" gehabt haben soll. Dagegen haben die zwei lebenden Geschwister der Pat. vollkommen normale Augenverhältnisse. Die Eltern leben, sind gesund, zeigen auch keine Blaufärbung an den Augen. Ueber die Großeltern beiderseits sind keine sicheren Angaben zu erhalten, doch sollen auch sie an ihren Augen keine Anomalien dargeboten haben. Auch in der weiteren Familie sind keine Fälle von blauer Sklera bekannt geworden. Bei keinem Gliede der Familie kam außer bei der Pat., irgend eine Knochenfraktur vor, die nicht auf einen größeren Unfall zurückzuführen gewesen wäre. Die Pat. selbst ist unverheiratet.

Der objektive Untersuchungsbefund führt zu folgendem Ergebnis: Es handelt sich um ein 18jähriges, kleines, zart gebautes Mädchen mit tiefschwarzem Haar. Der Ernährungszustand ist mäßig, die Muskulatur wenig ausgebildet. An der Wirbelsäule findet sich

eine Scoliose nach rechts, sonst zeigt das Skelettsystem keine hervorstechenden Besonderheiten, außer wie sie nach den zahlreichen Frakturen an den Bruchstellen zu erwarten sind. Die inneren Organe zeigen keine pathologischen Veränderungen. Die Herzaktion ist regelmäßig, die Pulsfrequenz 100, Blutdruck RR 100/80, Hämoglobin (nach Sahli) 60%, die Zahl der roten Blutkörperchen gehörig (4,077,200), die Zahl der weißen Blutkörperchen stark vermindert (2,180). Auch das Nervensystem zeigt keine Besonderheiten.

Augenbefund: Skleren beiderseits auffallend, blaugrau verfärbt. Diese Verfärbung der Sklera ist am stärksten in einem ungefähr 8 mm breiten Ring um die Cornea herum. Die den äußeren Rand des Ringes begrenzenden Skleraflächen sind etwas heller gefärbt, zeigen aber insgesamt gleichmäßige Betonung der Blaufärbung. Die Conjunctiven sind leicht gerötet. Auch hier ziehen die Conjunctivalgefäße in ihrer deutlichen, hellroten Farbe über die blau verfärbten Skleralpartieen hinweg. Sie zeigen keinerlei Besonderheiten. Oben und unten auf der Cornea findet sich beiderseits ein ausgesprochenes, sichelförmiges Embryotoxon zu dem ganz feine Gefäße von der Conjunctiva herüberziehen. Die weißlichen Partien derselben sind nach unten schärfer begrenzt und sind vom Limbus durch eine schmale Zone klarer Hornhaut getrennt, nach oben gehen diese weißen Partien in unscharfer Begrenzung in die Sklera über. Die übrigen Teile der Hornhaut sind durchsichtig, ceratoconus ist nicht vorhanden, die Pupillen sind gleichweit und rund, ihre Reaktion intakt. Die Linse ist klar, der Fundus ziemlich stark pigmentiert, sonst aber keine Augenhintergrundveränderungen. Alle Gefäße zeigen normales Kaliber. Skiaskopisch läßt sich beiderseits eine Hyperopie von einer Dioptrie feststellen, Visus: R. = 1,0; L = 1,0. Niden in 9—30 cm. Astigmatismus liegt nicht vor, dagegen besteht ein ganz leichter Strabismus convergens. Augenbewegungen frei. Subjektiv besteht normale Sehschärfe.

In klinischer Hinsicht sei noch hervorgehoben, daß in beiden Fällen die augenscheinliche Verdünnung der Skleren weder zur Formvergrößerung, noch zur Verlängerung der sagittalen Augenachse geführt hat. In beiden Fällen bestand keine Myopie, dagegen leichte Hyperopie.

Bei der epikritischen Würdigung der beiden mitgeteilten Fälle muß der ganze Symptomenkomplex, der sich bei dieser eigenartigen Anomalie findet, herangezogen und in Parallele mit dem gesetzt werden, der sich in den verschiedenen Fällen findet. Im wesentlichen handelt es sich um die 5 Punkte: Grund für die Blaufärbung der Sklera, ihr congenitales Auftreten, ihre Vererbbarkeit, ihre Kombination mit anderen Augenanomalien und ihr Zusammentreffen mit abnormer Knochenbrüchigkeit.

Der Fall 1 zeigt mäßig stark ausgeprägte bläuliche Verfärbung der Sklera, ein congenitales Auftreten ist wenigstens der Anamnese nach unwahrscheinlich, eine Vererbbarkeit liegt nicht

vor, jegliche Kombination mit anderen Augenanomalien fehlt, ebensowenig liegt abnorme Knochenbrüchigkeit vor.

Der Fall 2 zeigt ausgeprägte Blaufärbung der Skleren, diese Anomalie ist hier congenital, aber nicht vererbt, zeigt weiterhin sporadisches Auftreten in der Familie, Coincidenz mit Embryotoxon und geht einher mit einer Reihe von spontanen Knochenbrüchen.

Der Fall 1 bietet wenig Positives, zweifellos liegt eine nicht zu verkennende Blaufärbung der Sklera vor. Auffällig ist nur, daß diese nicht von Geburt an bestanden haben soll. Die Annahme, liegt hier nahe, daß die Blaufärbung in der ersten Lebenszeit weniger auffällig war und man derselben erst später mehr Beachtung schenkte. Jedenfalls liegt hier ein rudimentärer Fall vor, dem alle weiteren Charakteristika fehlen. Er ist mit dem Fall von Roll in Parallele zu setzen, wenn auch bei diesem nachgewiesen werden konnte, daß die Anomalie seit der Geburt bestand. Solche Fälle sind deswegen beachtenswert, weil sie eben den Beweis dafür liefern, daß eine Blaufärbung der Sklera auch allein ohne jegliche Kombination mit anderen Anomalien vorkommen können. Der Grund für die Blaufärbung der Skleren in diesem Falle dürfte sich von denen in den anderen zur Veröffentlichung gelangten Fällen nicht wesentlich unterscheiden. Keineswegs kann aber hier als ihre Ursache eine Herzerkrankung angesehen werden, da die objektive Untersuchung am Herzen keinerlei pathologischen Befund ergab.

Ein hinsichtlich der Vererbbarkeit zu dem zweiten identischer Fall ist bisher nicht beschrieben worden. Was ihn von den anderen Fällen wesentlich unterscheidet, ist das sporadische Auftreten in der Familie. Während im ersten Falle in der ganzen Familie bei einem einzigen Individuum die Anomalie bestand, zeigen sie hier zwei Geschwister, von denen das eine in frühester Jugend starb. Bei diesem Kind könnte man an eine angeborene Herzaffektion denken, doch ließ sich hierüber nichts sicheres eruieren. Das zweite in dieser Familie mit der Anomalie behaftete Individuum zeigt sonst aber alle Charakteristika, die bei den früheren Fällen bereits beschrieben wurden. Es fehlt sonst kein Symptom und daher dieser Fall als solcher in die Reihe früher veröffentlichter Fälle wohl eingeschoben werden. Beide Fälle sprechen aber dafür, daß die Vererbbarkeit kein unbedingtes Erfordernis beim Auftreten von blauer Sklera sein muß. Gewiß konnte in einigen Fällen eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Vererbbarkeit konstruiert werden, sie braucht aber keineswegs vorhanden zu sein. Die Feststellung Peters, daß die Anomalie nur von Eltern mit bläulicher Sklera vererbbar sei, kann somit nicht für alle Fälle als unbedingt giltig hingenommen werden. Es gibt sicherlich eine ganze Kategorie von Individuen — und es spräche auch kein Grund dagegen — die diese Anomalie aufweisen, ohne daß in ihrer Familie ein weiterer Fall von blauer Sklera vorkäme. Sie werden jedenfalls nur weniger bekannt, wie überhaupt alle diese Fälle, weil die Anomalie als solche die wenigsten Personen, die damit behaftet sind, zum Arzt

führen wird, meist wird sie durch Zufall bei näherer Untersuchung entdeckt.

So liefern die beiden angeführten Fälle Variationen in der längst bekannten Anomalie. Zur Begründung der Ursache der Anomalien, deren Wesen auch heute noch nicht vollends geklärt ist, liefern sie keinen weiteren Aufschluß, als er durch die früheren Fälle bereits erlangt wurde.

Ein abschließendes Urteil über die Anomalie zu bekommen, ist deshalb mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, weil alle diese Fälle in der Regel nicht zur Sektion gelangen und so eine mikroskopisch-anatomische Untersuchung der fraglichen Gewebe ausschließen. Bei Beurteilung der Frage über die Verdünnung der Sklera ist man lediglich auf das Resultat angewiesen, das sich aus den zufällig vorgenommenen, recht seltenen Enucleationen ergibt. Im übrigen ist man nur auf Vermutungen angewiesen.

Auf Grund der bisher angestellten Untersuchungen liegt wohl in den meisten Fällen mit Blaufärbung der Sklera eine primäre Verdünnung derselben vor. Diese abnorme Dünnheit führt zur Transparenz der Sklera, infolgedessen das Unvealpigment durchschimmert, ein Zustand, der bei Augen Neugeborener als physiologisch bezeichnet wird und zur scheinbaren Blaufärbung der Sklera führt. Demnach hängt wohl der Farbenton in erster Linie von der Dünnheit der Sklera ab, in zweiter Linie aber von der Stärke der Pigmentierung des Uvealtraktus. Keinesfalls darf aber bei Beurteilung der Pigmentierung des betreffenden Individuums irgendwelche Rückschlüsse auf die Pigmentierung des Uvealtraktus gezogen werden. denn diese wurde jeweils in Betracht gezogen und es zeigte sich, daß die Blaufärbung der Skleren sowohl bei Individuen mit blonder, wie mit schwarzer Haarfarbe vorkam. Nun darf aber nicht vergessen werden, daß Fälle beobachtet wurden, in denen angeborene Herz- und Gefäßerkrankungen vorlagen. Hierbei wird auch wieder zunächst an abnorme Dünnheit der Sklera zu denken und die Blaufärbung vielleicht einer abnormen, starken Blutfülle des Uvealtraktus zuzuschreiben sein.

Ein Zusammenhang mit Myopie, an der bei Verdünnung der Sklera gedacht werden kann, besteht nicht. Man könnte ja dabei an eine Dehnung denken, doch pflegt ja die Myopie erst später aufzutreten, während im Gegensatz dazu in den allermeisten Fällen die Blaufärbung der Sklera schon von Geburt an bestand. Der Gedanke ist nicht haltbar, da die Kasuistik lehrt, daß nie Myopie sondern im Gegenteil fast jedesmal eine Hyperopie bestand.

Sicherlich ist die Anomalie meist, wenn nicht immer, angeboren, ebenso liegt fast stets eine Coincidenz verschiedener Anomalien vor. Dieses congenitale Auftreten gibt auch den Fingerzeig, was wohl als die Grundursache für die Anomalie an der Sklera, sowie für die spontane Knochenbrüchigkeit anzusehen ist. Charakteristisch ist für viele Fälle die Vererbbarkeit, das familiäre Auftreten.

Die Deutung der abnormen Knochenbrüchigkeit läßt sich wohl

am besten per exclusionem vornehmen. Zweifellos muß an einen inneren Zusammenhang zwischen spontan entstandener Verdünnung der Skleren und einer mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Knochensubstanz gedacht werden. In dem obenerwähnten Fall war vor allem die Brüchigkeit der Knochen keine Familieneigentümlichkeit und es muß daher unentschieden bleiben, ob die Knochenbrüchigkeit in diesem Falle einer konstitutionellen Eigentümlichkeit zuzuschreiben ist, oder der Syphilis, da das Kind zweifellos eine congenitale Lues hatte. Denn man weiß seit den Untersuchungen französischer Forscher Charpy und Guérin, daß bei syphilitischen Individuen eine vermehrte Knochenbrüchigkeit vorkommen kann. So brachen äußerlich unveränderte Wadenbeine luetischer Patienten bei einer viel geringeren Belastung als wie dieselben Knochen gesunder Personen. Dabei war der Gehalt an Fluorcalcium in der Knochenasche geringer als normal. (1,99 gegen 2,43 normal), während histologische Veränderungen fehlten. Außerdem wurde auch an den Knochen Syphilitscher — allerdings in späteren Stadien — Strukturveränderungen gefunden, die an Osteoporose erinnerten. Auch aus der Lokalisation der Frakturen ließe sich differentieldiagnostisch keine sichere Entscheidung nach der oder jener Richtung treffen, wenn auch einerseits die Knochenbrüchigkeit, die mit Blaufärbung der Sklera einherzugehen pflegt, in der Regel wahllos auftritt, andererseits die bei Lues beobachtete Knochenbrüchigkeit in der Hälfte der Fälle die obere Extremität betraf. Abgesehen davon, daß die Spontanfrakturen bei Lues doch recht selten sind und bei ihr mehr die Epiphysenlösungen im Vordergrund stehen, so darf doch wohl die Syphilis als Ursache der bei blauer Sklera beobachteten Knochenbrüchigkeit ausgeschieden werden. Dafür spricht auch, daß in dem Falle, in dem Lues und Blaufärbung der Sklera kombiniert war, die Fraktur außerordentlich rasch auf Quecksilber reagierte und zur schnellen Heilung gelangte. Eine andere Frage ist die, ob nicht ein Zusammenhang besteht zwischen der Anomalie der Sklera und der bei ihr beobachteten Knochenbrüchigkeit mit der idiopathischen Osteopsathyrosis, bei der es sich um eine seltene ätiologisch ganz dunkle Erkrankung handelt. Hier liegt eine essentielle Knochenbrüchigkeit vor, die sehr selten auftritt, oft angeboren ist oder in früher Kindheit, zuweilen familiär und erblich auftritt. Auch bei dieser Erkrankung treten Frakturen auf die geringfügigsten Ursachen hin auf, was sich das ganze Leben hindurch wiederholen kann. Bei Beschreibung dieser Erkrankung wurde niemals von einer gleichzeitig bestehenden Anomalie der Sklera berichtet. Ihr Wesen suchte man auf eine mangelhafte Tätigkeit der Osteoblasten zurückzuführen, sodaß die Knochenauflagerung ungenügend bleibt, eine Rarefizierung der Knochen eintritt und dieser in seinem Dickenwachstum zurückbleibt.

Die Kombination dieser Erkrankung mit gleichzeitiger Blaufärbung resp. Verdünnung der Sklera wäre nicht unbedingt auszuschließen, zumal sie doch einige Charakteristika hinsichtlich ihres

Vorkommens aufweist. Welcher Art in der Tat die Knochenveränderungen bei Blaufärbung der Sklera sind, konnte noch in keinem Falle festgestellt werden, da eine mikroskopisch-histologische Untersuchung der Knochen in den verschiedenen Fällen unmöglich war. Solange aber eine derartige Untersuchung aus begreiflichen Gründen nicht durchführbar ist, bleibt man über das wahre Wesen der Knochenbrüchigkeit bei gleichzeitiger Blaufärbung der Sklera im Unklaren und ist mehr oder minder auf Vermutungen angewiesen.

Wahrscheinlich handelt es sich bei der Blaufärbung der Sklera und der mit ihr kombinierten Knochenbrüchigkeit um eine congenital bedingte Entwicklungsstörung, wofür auch die Kombination mit anderen Degenerationszeichen spricht. So wird man auch weiterhin daran festhalten müssen, daß die blaue Verfärbung der Sklera und die dabei vorhandene Knochenbrüchigkeit als äußerer Ausdruck einer geringeren Wertigkeit oder Anlage des ganzen fibrösen Gewebes anzusprechen ist, wie dies schon Eddows angenommen hat. Die anatomische Grundlage der beiden Anomalien dürfte also die sein, daß in solchen Fällen eine meistens vererbbare mangelhafte Entwicklung des Stützgewebes vorliegt.

So kommt in den Fällen von Blaufärbung der Skleren und der damit verbundenen Knochenbrüchigkeit wohl nur eine abnorme Keimanlage in Frage, die eine normale Ausbildung des fibrösen Gewebes verhindert und eben auch das gemeinsame Auftreten der verschiedenen Anomalien erklärt.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Heß erlaube ich mir an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die freundliche Uebernahme des Referates sowie Herrn Prof. Dr. Lohmann und Herrn Dr. Groethuysen für die liebenswürdige Ueberlassung der beiden Fälle und für die gütigen Anweisungen.

Literatur-Angabe.

Ammon, Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. 1841. Teil III.

Harmann, Proc. Royal Society of Medicin. The Ophthalmosk. 1910.

Hay, The Ophthalmosk. 1907.

Parrot, Archiv de Physiol. 1871.

Peters, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908; 1913.

Stephenson, The Ophthalmosk. 1910.

Burrow, British Med. Journ. 1911.

Rolleston, The Ophthalmosk. 1911.

Behr, Beiträge zur Aetiologie des Keratokonus. Klin. Monatsbl. 1913.

Roll, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909.

Eddowes, Blue Sclerotics and fractur. 1901.

Lebenslauf.

Am 14. Dezember 1892 wurde ich als Sohn des Kaufmanns S. Rothschild in Bretten geboren. Daselbst besuchte ich die Volksschule und dann in Karlsruhe das humanistische Gymnasium. Im Juli 1911 bestand ich das Abiturientenexamen, besuchte darauf die Universität Heidelberg und München, machte Ende Januar 1914 mein Physikum. Am 1. April 1914 trat ich in das 1. Infanterie-Reg. in München ein, rückte mit diesem als Einjähriger im August 1914 ins Feld. Mitte Oktober wurde ich durch Kopf- und Oberschenkelschuß verwundet, kam dann im Februar 1915 wieder nach München und im April 1915 an das Res.-Laz. München G als Feldunterarzt. Am 27. Januar 1917 bestand ich in München mein Staatsexamen.

München, 6. Februar 1917.

Alfred Rothschild,
Medizinalpraktikant.